

### *Литература*

1. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. / Andron FAJ, Weeler HB, Goldberg RJ, et al. // The Worcester DVT Study. Arch Intern Med 1991;151:933-8.
2. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбозэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность // Хирургия. – 1999. – №6. – С.60-63.
3. Малиновский Н.Н. Возможна ли надежная профилактика послеоперационных венозных тромбозэмболических осложнений? // Хирургия. – 2001. – №1. – С.6
4. Басшко А. А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз легочной артерии. – М., 2000. – с.136.
5. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessels wall lesions // Phisiologia bohemoslovaca. – 1978. – Vol.27. – P.400.

## **АНТИАГРЕГАНТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛАЗЕРНОЙ ГЕМОТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ**

**Нечипуренко Н.И.<sup>1</sup>, Мусиенко Ю.И.<sup>2</sup>, Алехнович Л.И.<sup>2</sup>**

***ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»<sup>1</sup>, Беларусь  
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного  
образования»<sup>2</sup>, Беларусь***

Очаг ишемии при инфаркте мозга оказывает влияние на основные гемореологические детерминанты, усиливая гемостатическую активацию в региональной и общей сосудистой сети, что обуславливает тяжесть клинического течения ишемического инсульта (ИИ). Активация тромбоцитов, которые являются связующим звеном между действием факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и тромботическим повреждением сосудистого эндотелия, сопровождается изменением реологических свойств крови и нарушением ангиогемических взаимодействий. Церебральная ишемия/реперфузия также характеризуется изменением антиагрегантного потенциала сосудов: гиперпродукцией тромбоксана  $A_2$  и снижением простаглицлин-синтезирующих резервов сосудистого эндотелия, что способствует локальному вазоспазму и нарастанию стеноза за счет тромбирования, ухудшению микрогемодинамики в дистальной сосудистой сети с развитием ее «реологической окклюзии» [2, 6]. Дисфункция эндотелия проявляется нарушением синтеза оксида азота (NO), который, являясь вазодилататором, регулирует мозговое кровообращение, оказывает антиагрегантное действие путем активации гуанилатциклазы и  $Ca^{2+}$ -зависимых калиевых каналов [4,5]. Лазерное

облучение крови (ЛОК) способствует высвобождению NO из соединений с гемопротеидами, в частности с гемоглобином, что стимулирует образование цГМФ и активацию ферментативных клеточных систем [4].

Целью данной работы явилось изучение реакции сосудисто-тромбоцитарного гемостаза на воздействие ЛОК при церебральной ишемии. Обследовано 74 больных с острым ИИ полушарной локализации, которые составили две группы наблюдения и были сопоставимы по тяжести состояния. Лицам контрольной группы (18 мужчин и 16 женщин, средний возраст  $62,9 \pm 1,8$  года) с момента поступления в клинику проводилось унифицированное лечение с применением гемодилюции, антиагрегантов, нейро- и ангиопротекторов. У больных основной группы (22 мужчины и 18 женщин, средний возраст  $63,0 \pm 1,5$  года), наряду с традиционным лечением, применялось чрескожное ЛОК (ЧЛОК). Курс ЧЛОК в количестве 10 сеансов проводили при помощи лазерного аппарата «Люзар-МП» с длиной волны 0,67 мкм и мощностью 15 мВт в сочетании с магнитным полем напряженностью 40 мТ. Продолжительность одной процедуры составляла 15 минут. Для оценки состояния первичного гемостаза проводили исследование агрегации тромбоцитов на агрегометре AP-2110 («Solar»), в качестве индуктора агрегации использовали АДФ в концентрации 1,5 мкМ. Определяли количество тромбоцитов, степень (МА) и скорость агрегации (А), время достижения максимальной агрегации тромбоцитов. Статистическая обработка данных проводилась с помощью однофакторного дисперсионного анализа.

У обследуемых лиц выявлено значительное усиление гемостатической активации в сочетании с гиперагрегационной тромбоцитопатией. До начала лечения практически для всех больных был характерен гиперагрегационный тип агрегатограммы. Повышение агрегационной способности тромбоцитов в первые сутки развития ИИ объясняется поступлением из ишемизированной ткани в кровеносное русло тканевого тромбопластина, который играет основную роль в активации клеточного звена гемостаза. Кроме того, сдвиг динамического равновесия в простациклин-тромбоксановой системе в сторону увеличения образования тромбоксана  $A_2$  и уменьшение синтеза в сосудистой стенке простациклина усугубляет реологическую «катастрофу» при ишемических состояниях. В процессе исследования отмечено более выраженное снижение агрегационной активности тромбоцитов под действием ЛОК на фоне антиагрегантной терапии аспирином у больных основной группы по сравнению с данными контрольной группы. После окончания лазерной гемотерапии МА снизилась на 40,4%, а уро-

вень А – на 29%, время агрегации удлинилось на 71,5% ( $p < 0,01$ ). Эффективность антиагрегантной активности ЧЛОК по сравнению с таковой применяемых дезагрегантов была выше в 1,5 раза. Этот факт свидетельствует о том, что антиагрегантное действие лазерной гемотерапии заключается в ингибировании функциональной активности тромбоцитов за счет повышения концентрации цГМФ, снижения чувствительности тромбоцитарных рецепторов к индукторам агрегации различной природы, в т.ч. к тромбоксану  $A_2$  и торможения выделения тромбоцитами проагрегантных и прокоагулянтных факторов [3]. Такое многоуровневое воздействие ЛОК потенцирует действие фармакологических антиагрегантов. У всех больных ИИ в процессе терапевтических мероприятий отмечалась положительная динамика со стороны показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, однако их нормализация была достигнута у больных, получивших курс ЧЛОК.

Таким образом, лазерное излучение, воздействуя на основные компоненты, формирующие гемостатический потенциал крови, является фактором, способным оказать модифицирующее влияние на измененную гемокоагуляцию при ишемии головного мозга. ЛОК оказывает ингибирующий эффект на агрегацию тромбоцитов за счет стимуляции гуанилатциклазы и NO-синтазы, которые являются первичными акцепторами лазерного излучения [1]. В крови появляются рефрактерные клетки, для которых характерно снижение чувствительности к индукторам агрегации. Из факторов антитромбогенной защиты эндотелия, антиагрегационная функция, обусловленная также генерацией простациклина, наиболее выражена в сонных артериях человека. При ЦВЗ, вызванных атеросклерозом и артериальной гипертензией, антиагрегационная функция эндотелия значительно снижается, тогда, как лазерная гемотерапия приводит к нормализации простациклин-тромбоксанового баланса, снижению агрегации форменных элементов крови и вазодилатации [3]. Полученные нами доказательства системного антитромбического эффекта, проявляющегося лазер-зависимым снижением агрегации тромбоцитов и прокоагулянтной активности крови, могут служить основанием для разработки методов профилактики и лечения сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии.

#### *Литература*

1. Бриль Г.Е. Гуанилатциклаза и NO-синтаза – возможные первичные акцепторы энергии низкоинтенсивного лазерного излучения / Г.Е. Бриль, А.Г. Бриль // Лазерная медицина. – 1997. – Т.1, № 2. – С. 39–42.
2. Власов Т.Д. Системные изменения функционального состояния сосудов микроциркуляторного русла при ишемии и постишемической реперфузии: Авто-

реф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.00.16 / С.-Петербург. гос. мед. ун-т им. И.П. Павлова. – СПб., 2000. – 32 с.

3. Куаме К. Внутривенное лазерное облучение крови в коррекции гемореологии у больных хроническими диффузными заболеваниями печени: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.05 / Волгогр. гос. мед. акад. – Волгоград, 1998. – 24 с.

4. Оксид азота, гемоглобин и лазерное облучение / А.Н. Осипов, Г.Г. Борисенко, К.Д. Казаринов, Ю.А. Владимиров // Вестн. Рос. АМН. – 2000. – № 4. – С. 48–52.

5. Guanylyl cyclases and signalling by cyclic GMP / Lucas K.A., Putari G.M., Kazerounian S. et al. // Pharmacol. Rev. – 2000. – Vol. 52, № 3. – P. 375–413.

6. Harrison D.G. Cellular and molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction // J.Clin. Invest. – 1997. – Vol. 100, № 9. – P. 2153–2157.

## **МАРКЕРЫ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ И АКТИВАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ИНСУЛИНЗАВИСИМОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ДЕТЕЙ**

**Ница Н.А., Новикова В.Ю.**

*Санкт-Петербургская Государственная Педиатрическая  
Медицинская Академия, Россия*

Результаты эпидемиологических и экспериментальных исследований свидетельствуют о наличии протромботических изменений в системе гемостаза при инсулинзависимом сахарном диабете [1]. Все большее значение в возникновении и прогрессировании микроангиопатии в последнее время придается нарушению взаимодействия свертывающей и противосвертывающей систем крови, их активаторов и ингибиторов, тромбосан-простаглицлинового баланса, калликреин-кининовой системы, комплемента, а также тромбоцитарно-сосудистого звена системы гемостаза [4,6]. Однако роль дисфункции эндотелия и тромбоцитов в формировании этих изменений изучена недостаточно. В частности, до сих пор не установлено, являются ли дисфункция и повреждение эндотелия при сахарном диабете следствием [3,5] или патогенетическим фактором развития его осложнений [2]. Получение ответа на этот вопрос расширит представления о патогенезе микроангиопатии (МИАП) и позволит модифицировать подходы к её лечению. Цель данного исследования – комплексная оценка показателей внутрисосудистой активации тромбоцитов, числа эндотелиоцитов периферической крови и фактора Виллебранда у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД).